

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

No
24

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

PHAM Him Chuong

Né le 2 Juin 1907 à NAM-DINH (Tonkin)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE
ÉTIOLOGIQUE ET PATHOGÉNIQUE
DES POLYNÉVRITES POST PARTUM

Président de thèse : M. TANON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26. Rue Monsieur-le-Prince, 26

1933

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE
ÉTIOLOGIQUE ET PATHOGÉNIQUE
DES POLYNÉVRITES POST PARTUM**

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

PHAM Him Chuong

Né le 2 Juin 1907 à NAM-DINH (Tonkin)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE CLINIQUE ÉTIOLOGIQUE ET PATHOGÉNIQUE DES POLYNÉVRITES POST PARTUM

Président de thèse : M. TANON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26. Rue Monsieur-le-Prince, 26

1933

I. — Professeurs

MM.

Anatomie
 Anatomie médico-chirurgicale et Chirurgie expérimentale
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et Histoire naturelle médicale
 Pathologie et Thérapeutique générales
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie

Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie et thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Professeur sans chaire

ROUVIERE.
 GREGOIRE.
 BINET.
 STROHL.
 DESGREZ.
 LEMIERRE.
 BRUMPT.
 BAUDOIN.
 CLERC.
 LENORMANT.
 ROUSSY.
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 LOEPER.
 TANON.
 BALTHAZARD.
 LAIGNEL-
 LAVASTINE.
 FIESSINGER.
 Maur. VILLARET.
 CARNOT.
 BEZANÇON.
 ACHARD.
 Marcel LABBE.
 LEREBOUTLET.
 NOBECOURT.
 H. CLAUDE.
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 TEISSIER.
 DELBET.
 CUNEO.
 LEJARS.
 GOSSET.
 TERRIEN.
 LEGUEU.
 COUVELAIRE.
 BRINDEAU.
 JEANNIN.
 J.-L. FAURE.
 OMBREDANNE.
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL.
 Léon BERNARD.
 SERGENT.
 MAUCLAIRE.
 MULON.

II. — Agrégés en exercice

MM.

ALAJOUANINE. trie.
 AUBERTIN ... Pathologie médicale.
 BENARD Henri. Pathologie chirurgicale.
 BROCC ... Neurologie et Psychiâ-
 BRULE ... Pathologie médicale.
 BUSQUET ... Pharmacologie.
 CADENAT ... Pathologie chirurgicale.

MM.

CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHAILLEY-
 BERT. Physiologie.
 CHEVALLIER . Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT ... Pathologie médicale.

MM.	
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GASTINEL ...	Bactériologie.
GATELIER ...	Pathologie chirurgicale.
De GAUDART	
d'ALLAINES.	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.
HOVELACQUE.	Anatomie.
HUGUENIN ...	Anatomie pathologique.
HUTINEL ...	Pathologie médicale.
JOANNON ...	Chimie biologique.
LABBE Henri..	Hygiène.
LAROCHE Guy.	Pathologie médicale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY-VALENSI.	Neuro-psihiatrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MILLOT	Histologie.

MM.	
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
OBERLING ...	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIEDELIEVRE.	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHEL Fils ...	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SEZARY	Dermatologie. et syphili-graphie.
VALLERY-	
RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL ..	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
GUENIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.
LEROUX	Anatomie pathologique.

MM.	
NEVEU-	
LEMAIRE.	Parasitologie.
REITERER ...	Histologie.
ZIMMERER ...	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DEBRE	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU ...	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER.	Clinique chirurgicale.

MM.	
MATHIEU	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT ...	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ..	Clinique chirurgicale.
LEVY-SOLAL ..	Clinique chirurgicale.
LE LORIER ..	Clinique chirurgicale.
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
MAUCLAIRE, professeur sans chaire	
FREY	
CHAILLEY-BERT, Agrégé	
LEDOUX-LEBARD	
WEIL-HALLE	

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.

Stomatologie.

Education physique.

Radiologie clinique.

Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

Qui nous a fait le très grand
honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS.

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX D'HANOÏ.

A MONSIEUR LE DOCTEUR RIST
Médecin de l'Hôpital Laënnec.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BRISSAUD
Assistant au Dispensaire Léon Bourgeois.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GALLY
*Electro-Radiologiste des Hôpitaux de Paris,
Chef des Travaux de Radiothérapie
à l'Hôpital Necker.*

L'expression de mes hommages
respectueux.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

Qui se sont imposés tant de sacrifices pour me permettre de continuer mes études, je dédie ce modeste travail comme l'expression de mes pieux hommages.

A MA PETITE FAMILLE

A TOUS LES MEMBRES DE MA FAMILLE DES PHAM

A MES AMIS.

INTRODUCTION

Ayant fait nos études en Indochine, au cours de nos stages hospitaliers, nous nous sommes intéressés à certaines maladies qu'on rencontre particulièrement dans nos pays ; notre attention a été attirée vers une affection qu'on dirait banale comme tant d'autres mais qui présente des circonstances étiologiques vraiment intéressantes.

L'étude clinique des maladies exotiques ne présente qu'un intérêt restreint pour les médecins qui n'ont jamais l'occasion de les observer. Toutefois, les discussions étiologiques et pathogéniques de certaines affections des pays tropicaux conduisent à des considérations générales fort importantes. Ainsi, avant les travaux de Noël Bernard, l'étude du syndrome béribérique attire l'attention des chercheurs sur la question des vitamines et comme conséquence des travaux de Funk, une lumière nouvelle éclaire le problème de l'alimentation et celui de la diététique des maladies de la nutrition. Outre l'intérêt spéculatif dans le domaine de la pathologie générale, il faut tenir compte de l'évolution du monde moderne où les échanges interhumaines, devenant de jour en jour plus intenses, tendent à faire dispa-

raître les frontières circonscrivant le domaine d'une infection, à bouleverser la répartition géographique de la pathologie humaine. Toute maladie tend à devenir cosmopolite : le choléra asiatique, au cours des âges, plus d'une fois, a poussé son incursion, soit en Europe, soit en Afrique ; l'influenza a débordé le cadre de la presque île européenne pour faire son apparition dans les pays Extrêmes-Orientaux. La grande guerre a importé en France la dysenterie amibienne et plus d'un médecin praticien a eu la désagréable surprise d'avoir affaire avec une entérite qui traîne, qui anémie, qui reste rebelle jusqu'au jour où l'on reconnaît enfin la petite amibe, cause originelle du mal. C'est conclure que la pathologie exotique est d'une actualité importante qu'on ne se préoccupe pas toujours assez. Si intéressante qu'elle soit, cette pathologie exotique n'est pas encore bien connue malgré le nombre des savants qui s'attellent à la tâche. Dans l'immense forêt vierge, des directives principales ont été tracées mais d'importantes régions restent à défricher. Une des principales raisons de cette lente pénétration est l'état actuel de l'organisation médicale de ces pays : le médecin praticien placé en excellentes conditions d'observation est dépourvu de tout aide, de tout outillage pour des recherches précises, de là, la difficulté de pousser à fond n'importe quel problème. Ces réflexions constituent l'excuse préliminaire que nous voulons présenter au début de ce modeste travail.

Nous n'osons, par cette modeste contribution, aborder un problème nouveau, toute notre ambition serait de mettre en relief certains faits qui peuvent constituer un appoint de plus à l'étude du grand groupe des toxi-infections à point de départ intestinal.

AVANT-PROPOS

Les toxi-infections, à point de départ intestinal, dominent la pathologie exotique. Le climat humide chaud des pays tropicaux entre pour une large part dans la propagation de l'infection par l'eau de boisson. Il faut ajouter les conditions hygiéniques qui laissent toujours à désirer avec l'impossibilité matérielle d'organiser une vie rationnelle dans des régions souvent non encore mises en valeur. La chaleur humide, la végétation luxuriante avec les nappes d'eau stagnantes, favorisent la pullulation des insectes vecteurs dont les plus redoutables sont les mouches et les moustiques. Certes, d'après les travaux récents, la stérilisation de l'eau devient fort simple : partout un flacon de lugol avec un flacon d'hyposulfite de soude suffisent pour une longue randonnée. Ces notions, si simples soient-elles, ne sont pas toujours assez connues et plus d'une épidémie tropicale ne s'éternise que par l'intermédiaire d'une eau de boisson malsaine. De plus, dans une agglomération de travailleurs, quand la chaleur est lourde et accablante, la soif devient mauvaise conseillère : la mare paraît si limpide, le ruisseau si pur, la gorge est desséchée ; tant pis, on boit frais, l'esprit à mille lieux de tout

danger possible. Ces raisons font comprendre la rapidité d'extension de certaines épidémies avant qu'on ait pu prendre des mesures pour circonscrire les foyers initiaux.

Les toxi-infections à point de départ intestinal se présentent sous des aspects très variés. Les plus importantes par le nombre des victimes annuel sont bien connues : choléra, fièvre typhoïde... En dehors de ce groupe des épidémies, nous avons un groupe comprenant l'ensemble des troubles mal définis attribués à l'altération des aliments par le climat humide chaud. Il ne s'agit pas d'une toxi-infection pure comme dans les Salmonelloses, plusieurs facteurs entrent en jeu :

1° Le climat humide chaud déprimant, met l'organisme en état de moindre résistance, de là, recrudescence de ces troubles au cours des années de forte chaleur.

2° L'altération des aliments par la chaleur occasionne des troubles digestifs, autre élément de réceptivité pour n'importe quelle infection.

3° La qualité de certains aliments entre en ligne de compte : en été, les fruits verts abondent, les plus dangereux sont les concombres, les pastèques. Ces fameux fruits verts sont trop connus en Indochine sur leur rôle dans les épidémies de choléra. Doués de propriétés laxatives et cultivés dans des champs souillés par des eaux impures, ils réalisent ce qu'il faut pour provoquer des troubles gastro-intestinaux importants. Ces fruits,

pour ainsi dire, *décapent* la muqueuse intestinale comme les extraits biliaires dans les bili-vaccins, préparent en quelque sorte la voie pour tout germe infectieux qui veuille bien profiter de la porte digestive grande ouverte.

L'agent déterminant est variable, mais les conditions d'éclosion sont les mêmes. Cliniquement, types des plus variés : on peut avoir des cas suraigus rappelant les formes cholériques ou septicémiques des Salmonelloses; des cas aigus se traduisant par une diarrhée inquiétante, une légère température, le tout rentrant dans l'ordre en quarante-huit heures avec un régime rigoureux.

Entre ces deux groupes bien déterminés, d'une part, le groupe des types épidémiques, d'autre part, celui des cas aigus banaux, nous avons la dysenterie amibienne avec ses formes cliniques multiples dont les plus intéressantes sont ces formes chroniques ou subaiguës évoluant sous le masque d'une dyspepsie banale. Ces formes nous intéressent parce qu'elles correspondent à un autre groupe que nous cherchons à individualiser bien qu'il ne paraît, de prime abord, devoir rentrer dans l'immense catégorie des toxi-infections à point de départ intestinal. Le type et en même temps le plus connu de ce dernier groupe est le syndrome béri-bérique. Longtemps on a persisté à classer le bériberi dans les maladies par carence : les observations d'Eijkman (1897) relatives aux poules nourries avec du

riz décortiqué, les travaux de Frazer et Stanton, concernant les extraits de cuticules de riz, puis, l'Orizanine, de Suzuki, Chimamura et Odaki, substance douée d'un haut pouvoir antibériberique, orientent les recherches vers l'hypothèse de l'avitaminose. La découverte de la vitamine antibériberique par Funk (1913), les travaux de Holet, de Frolich, de Weill et Mouriquand, semblent mettre un point final à ce passionnant problème. A partir de 1921, les travaux de Noël Bernard ont bouleversé toute la question, la découverte du *Bacillus Asthénogènes* et les études qui s'ensuivent rallient la majorité des opinions vers l'origine toxi-infectieuse du bériber. Reportons-nous aux travaux de N. Bernard sur la maladie expérimentale du porcelet : le *bacillus asthénogènes* dans les conditions normales est sans action, il faut certaine prédisposition. Le riz blanc avec les 78 % d'hydrate de carbone constitue un bon milieu de culture; mauvais excitant de la sécrétion gastrique, il permet le développement des anaérobies d'où production d'acidité volatile annihilant le réflexe du pylore, la stase intestinale s'accroît, le *bacillus asthénogènes* peut, à la faveur de cette constitution distiller ses toxines qui, ne pouvant être éliminées, en totalité par la muqueuse gastro-intestinale, finissent par imprégner tout l'organisme, frappant d'une façon élective les nerfs périphériques. En définitive : d'abord, état de moindre résistance par alimentation défectueuse d'où troubles gastro-intestinaux, enfin, le germe infectieux profite de cette circons-

tance pour se multiplier, déversant ses toxines dans l'organisme par la porte gastro-intestinale grande ouverte. L'alimentation prédispose, le tractus intestinal sert d'étuve et l'agent microbien fait le reste ; le même processus se retrouve dans l'infection typhique ou cholérique et justifie la place du syndrome béribérique dans le grand groupe des toxi-infections à point de départ intestinal.

Sous l'impulsion de cette idée directive nous avons voulu chercher à trouver d'autres manifestations morbides rentrant dans le même groupe. Au cours de nos stages hospitaliers nous avons été frappé par la fréquence des polynévrites dont l'allure clinique simule à s'y méprendre le béribéri, toutefois, l'évolution est un peu différente avec un pronostic beaucoup moins grave. Cette affection frappe exclusivement les femmes et survient à la suite d'un accouchement qui, le plus souvent, est des plus normal. La polynévrite paludénne en est toute différente et aucune cause toxique ou infectieuse connue ne peut être incriminée. Le facteur post-partum est toujours constant, pourtant ce n'est pas la névrite puerpérale observée par certains auteurs, c'est une polynévrite aboutissant à une paraplégie complète du type flasque avec atteinte, plus ou moins accusée, des membres supérieurs. A la suite d'une petite enquête, nous croyons être autorisé à faire rentrer cette affection dans le grand groupe des toxi-infections à point de départ intestinal, juste à côté du syndrome béribérique.

Nous exposerons plus loin les raisons qui motivent cette conclusion. Pour plus de commodité nous la désignons par le terme « *polynévrite post-partum* » terme sous lequel cette affection est connue dans les services des hôpitaux de Hanoï, terme dont le seul avantage est de fixer, d'une part, le caractère clinique essentiel : la polynévrite, et, d'autre part, le facteur étiologique primum movens de l'infection : le facteur post-partum. Avant d'exposer l'étude clinique et de discuter la pathogénie de cette polynévrite post-partum, nous publions ci-dessous six observations choisies parmi les types les plus variés que nous avons pu recueillir au cours de nos stages hospitaliers (1).

(1) Nous tenons ici à remercier notre ami Luong Van Phung qui nous a aidé à recueillir les principales observations publiées dans ce modeste travail.

OBSERVATION I

Mme Ng. th. C..., âgée de 29 ans, femme d'un secrétaire des P. T. T., est entrée dans le service pour troubles de la marche

Antécédents.

Rougeole à 8 ans.

Dysenterie amibienne à 19 ans.

Quatre accouchements à terme.

Dernier accouchement à un mois.

Histoire de la Maladie. — Au cours de la dernière grossesse, la malade a présenté divers troubles : elle a eu, au début, des vomissements assez inquiétants et vers le huitième mois les œdèmes apparaissent aux membres inférieurs avec un état général peu satisfaisant. L'analyse des urines révèle la présence d'une notable quantité d'albumine. Un régime sévère fait tout rentrer dans l'ordre au bout d'une quinzaine de jours. L'accouchement a été facile, aucun incident ni d'ordre infectieux, ni d'ordre obstétrical. Les suites de couches ont été des plus normales, rien n'a pu faire entrevoir une complication possible. Un mois après, brusquement, forte fièvre : 38°, 39°, 39°5, fièvres à grandes oscillations avec

troubles digestifs marqués: anorexie, constipation coupée de débâcles diarrhéiques. La fièvre se maintient plus d'une semaine, la descente se fait en deux jours. En même temps apparaissent les troubles paresthésiques aux membres inférieurs: sensations d'engourdissement et de fourmillement le long des crêtes tibiales... Une quinzaine de jours après ce début fébrile la malade se plaint d'une grande fatigue exacerbée par une marche, même de quelques minutes. Les troubles vont en s'accroissant et bientôt les mouvements actifs des membres inférieurs sont réduits au point d'obliger la malade à s'aliter. A son entrée dans le service, la paraplégie est complète.

Examen clinique. — Nous avons une jeune femme amaigrie, anémique. Elle est étendue sur le lit, en décubitus dorsal, les membres inférieurs en extension complète, les cuisses en légère adduction. Les troubles prédominent aux membres inférieurs.

Mouvements actifs: nuls.

Mouvements passifs: aucun trouble, la mobilisation des cuisses et des jambes se font sans douleur.

Amyotrophie bilatérale portant surtout sur les groupes solaires et cruraux.

Douleur à la pression des deux mollets.

Hypoesthésie tactile et thermique aux pieds et aux jambes.

Légère atrophie des orteils.

Hyperhydrose accentuée surtout aux pieds.

Pas d'infiltration sous-cutanée. Peau sèche et mal nourrie.

Réflexes rotuliens et achilléens abolis des deux côtés.

Les membres supérieurs sont très peu touchés : légère gêne de la pronation avec certaine maladresse dans les mouvements des avants-bras.

Cœur.

Bruits bien frappés et réguliers.

Rythme très accéléré.

Dyspnée post-brandiale.

Sensation de gêne rétrosternale.

Pouls bien frappé : 110 à la minute.

Température.

Autour de 37, pas de crochet vespéral.

Appareil digestif.

Langue saburrale.

anorexie marquée, sensation de pesanteur épigastrique avec légère constipation.

Rien de particulier aux poumons, au foie et à la rate.

Réaction de Bordet Wasserman: H 5.

Numération globulaire :

Globules rouges	3.800.000
-----------------------	-----------

Globules blancs	9.000
-----------------------	-------

Hémoglobine	70/100
-------------------	--------

Urines de 24 heures :

Réaction acide.

1.180 cc.

Urée	6,70
Acide urique	0,60
Chlorures	7,40
P ² O ⁵	0,90
Acide biliaire	présence.
Urobiline	présence.

OBSERVATION II

Mme Ng. t. T..., âgée de 30 ans, vendeuse, est entrée dans le service pour troubles de la marche.

Antécédents.

Rougeole à 10 ans.

Variole à 16 ans.

Constipation habituelle.

Huit accouchements à terme.

Histoire de la maladie. — Les troubles actuels remontent à plus de deux mois. Quinze jours après le dernier accouchement, la malade accuse de légers troubles digestifs: sensation de flatulence, sensation de pesanteur épigastrique, inappétence, constipation. La marche commence à être plus fatigante, sensation de déroboement des genoux aboutissant en une semaine à une gêne considérable de la marche obligeant la malade à s'ap-

puyer sur un bâton. La température oscille autour de 36°7, 37°, l'état général reste satisfaisant. A son entrée dans le service l'alitement est presque complet.

Examen clinique. — La paraplégie n'est pas complète, la malade ne peut pas marcher mais peut néanmoins se tenir debout en se cramponnant à un appui quelconque.

Membres inférieurs.

Mouvements actifs abolis.

Mouvements passifs normaux.

Amyotrophie à peine marquée.

Hypœsthésie tactile aux deux jambes.

Réflexes rotuliens et achilléens abolis.

Pas de troubles vaso-moteurs.

Les troubles paresthésiques gagnent bientôt les membres supérieurs.

Gêne des mouvements de pronation.

Gêne des mouvements des doigts et des poignets.

Pas d'amyotrophie.

Réflexes radiaux et cubitaux abolis.

Hypœsthésie tactile aux avants-bras.

Cœur.

Les deux bruits clangoreux aux foyers mitral et aortique.

Rythme accéléré.

Sensation de gêne rétro-sternal.

Dyspnée d'effort.

Pouls bien frappé : 102 à la minute.

Poumons.

Rien à l'auscultation et à la percussion.

Toux sèche et quinteuse, d'allure coqueluchoïde.

Appareil digestif.

Langue saburrale.

Inappétence.

Examen électrique.

Hypoexcitation galvanique et faradique surtout du côté droit.

Pas de R. D.

Réaction de Bordet Wasserman : H. 8.

Numération globulaire.

Globules rouges	3.500.000
Globules blancs	19.000

Urines de 24 heures.

Réaction acide.

800 cc.

Urée	6,40
Acide urique	0,72
Chlorures	5,60
P ^s O ^s	0,42
Albumine	trace

Régime alimentaire post-partum.

Riz, deuxième qualité.

Viande de porc débarrassé de tout gras.

Poivre, sauce de poisson.

OBSERVATION III

Mme T. t. T., âgée de 23 ans, cultivatrice, entre dans le service pour troubles de la marche.

Antécédents.

N'a eu ni rougeole ni variole.

A eu des troubles entériques dysentériques.

A eu quelques poussées d'hépatite de causes non déterminées.

Dernier accouchement à 3 mois.

Histoire de la maladie. — Le dernier accouchement, comme les antérieurs, se passent sans incident ; rien de particulier n'a été signalé ni au cours de la grossesse, ni à la suite de l'accouchement. L'enfant est bien portant. Une dizaine de jours après l'accouchement : d'abord des sensations de fourmillement aux mollets, puis, gêne de la marche, gêne s'accroissant progressivement pour aboutir à la paraplégie complète un mois après. Le tout évolue insidieusement avec température oscillant autour de 36°8 et troubles gastro-intestinaux divers. La malade ne se rappelle plus exactement la nature de ces troubles.

Examen clinique. — La jeune femme a dû être forte et bien solide avant sa maladie. Actuellement elle est pâle et anémique, les muqueuses conjonctivales et gingivales décolorées.

Membres inférieurs.

Paraplégie complète.

Station debout très pénible même avec l'appui d'un bâton.

Amyotrophie prédominant aux deux jambes.

Peau sèche et écailleuse.

Hyperhydrose surtout accentuée aux pieds.

Points douloureux sur le trajet du sciatique droit.

Pas d'œdème ni de troubles sensitifs.

Réflexes rotuliens et achilléens abolis.

Réaction de Bordet Wassermann : H 8.

Hématozoaire : négatif.

Examen électrique :

Pas de R. D.

Hypoexcitation faradique et galvanique aux membres inférieurs.

Numération globulaire :

Globules rouges	4.500.000
Globules blancs	8.000

Urines de 24 heures :

Réaction neutre.

1.200 cc.

Urée	7,40
Acide urique	0,60
Chlorures	6,80
Albumine	absence
Sels biliaires	absence

Régime alimentaire post-partum.

Riz blanc de deuxième qualité.

Sauce de poisson concentré à chaud.

Légumes à l'eau en très petite quantité.

Poivre et sel.

OBSERVATION IV

Mme Ng. t. S., âgée de 33 ans, est entrée dans le service pour troubles de la marche et œdèmes des membres inférieurs.

Antécédents.

Paludisme: positif.

Rougeole : positif.

Antécédents gastro-intestinaux chargés.

4 accouchements à terme.

Un avortement de deux mois à 30 ans.

Histoire de la maladie. — Le dernier accouchement remonte à huit mois. Les suites de couches ont été normales; cinq mois après l'accouchement, légères oscillations autour de 38° durant une semaine, accompagnées d'anorexie, de constipation et de sensations de pesanteur épigastrique. Les troubles paresthésiques ne tardent pas à faire leur apparition : douleur à la pression des mollets, sensation de fourmillement descendant le long

de la crête tibiale... douleurs osseuses et articulaires prédominant aux membres inférieurs... Un mois après ce début alarmant les troubles de la marche apparaissent, les extrémités sont refroidies, l'œdème commence par être rétromalléolaire et vespéral, puis, devient permanent, envahissant pieds, jambes et cuisses.

Examen clinique. — A première vue, c'est le type du béribéri humide. L'œdème gagne les membres et la face, prédomine surtout aux jambes, œdème blanc, mou, gardant le godet.

Membres inférieurs.

Membres inférieurs déformés par l'œdème.

Station debout très gênée même avec l'aide d'un bâton.

Mouvements actifs abolis.

Hypœsthésie tactile et thermique.

Peau pâle, infiltrée, parcourue de lascis veineux.

Réflexes rotuliens et achilléens abolis.

Amyotrophie marquée mais masquée par l'œdème.

Membres supérieurs.

Œdème discret.

Hypœsthésie tactile.

Pas de troubles moteurs.

Réflexes tendineux diminués.

Cœur.

Bruits bien frappés, pas de souffles orificels.

Rythme très accéléré.

Pouls régulier : 104 à la minute.

Poumons.

Respiration soufflante aux sommets et aux espaces
omovertébrales, râles de congestion aux bases.

Petite toux sèche coqueluchoïde.

Appareil digestif.

Langue saburrale, anorexie.

Sensation de sécheresse de la bouche.

Réaction de Bordet Wasserman : H 8.

Urines de 24 heures :

Hautes en couleur.

700 cc.

Urée	5,70
Acide urique	0,32
Chlorures	0,90
P ² O ⁵	0,90
Albumine	2 grs.

Numération globulaire :

Globules rouges	3.700.000
Globules blancs	6.000

Régime post-partum. — La malade a fait son dernier accouchement à l'hôpital, durant son séjour à la maternité elle suit un régime alimentaire normal, mais, une fois chez elle, la malade s'impose un régime sévère, composé de riz blanc, de sauce de poisson, de viande de porc débarrassée de tout gras en pot-au-feu prolongé.

OBSERVATION V

Mme T..., âgée de 34 ans, servante, entre dans le service pour troubles de la marche et fatigue générale.

Antécédents.

Rougeole à 19 ans.

Paludisme à 30 ans.

Amibiase intestinale à 28 ans.

4 accouchements à terme.

Dernier accouchement à plus d'un mois.

Histoire de la maladie. — La dernière grossesse a été marquée par de fréquents troubles intestinaux. Un mois après l'accouchement, la malade accuse un **malaise** général imprécis : courbature, douleurs musculaires et ostéo-articulaires. La marche devient bientôt fatigante, la malade traîne ses membres inférieurs, ses genoux se dérobent sous ses pas. Le tout évolue insidieusement sans réaction fébrile, ni troubles généraux, à part une légère atteinte du tube digestif se traduisant par une constipation opiniâtre coupée de débâcles diarrhéiques.

Les troubles de la marche ne sont pas très marquées, la malade en s'aidant d'un bâton peut, non seulement, se tenir debout, mais encore effectuer quelques petits pas. En décubitus dorsal, elle arrive même à lever ses pieds à une dizaine de centimètres au-dessus du plan du lit.

Membres inférieurs.

Paraplégie non complète.

Amyotrophie très peu marquée.

Peau sèche, humide au toucher.

Pas de troubles de la sensibilité.

Légère hyperhydrose.

Réflexes rotuliens et achilléens abolis.

Douleur à la pression des mollets.

Sensations de fourmillements aux jambes.

Légère atrophie des orteils.

Membres supérieurs.

Presque rien aux membres supérieurs.

Légère gêne de la pronation.

Réflexes ostéo-tendineux diminués.

Pas de troubles trophiques.

Cœur.

Rythme très accéléré.

Sensation de gêne précordiale et d'angoisse rétro-sternale.

Dyspnée très accusée au moindre effort.

Pouls : 110 à la minute.

Appareils digestif.

Rien de particulier.

Poumons.

Des râles de congestion aux bases.

Toux coqueluchoïde.

Réaction de Bordet Wasserman : H 8.

Examen électrique.

Légère excitation faradique aux membres inférieurs.

Numération globulaire :

Globules rouges	4.600.000
Globules blancs	8.000

Urines de 24 heures :

1.100 cc.	
Urée	6,80
Acide urique	0,62
Chlorures	6,40
P ² O ⁵	0,78
Albumine	traces.

Régime alimentaire post-partum.

Riz de mauvaise qualité mal décortiqué.

Un peu de légume cuit à l'eau.

Sauce de poisson assaisonnée de poivre.

OBSERVATION VI

Mme P..., âgée de 30 ans, commerçante, entre dans le services pour troubles de la marche et anémie.

Antécédents.

Rougeole à 13 ans.

Variole à 20 ans.

Aucun trouble gastro-intestinal marqué dans les antécédents.

3 accouchements à terme.

Dernier accouchement à 8 mois.

Histoire de la maladie. — Une dizaine de jours après l'accouchement, la malade se plaint d'une gêne dans la marche, elle sent qu'elle traîne ses pieds. Les troubles s'aggravent insidieusement et un mois après, l'alitement devient complet. Divers traitements empiriques ont été essayés, aucune amélioration n'a été signalée, la paraplégie reste stationnaire pendant trois mois : l'amyotrophie frappe les pieds, les jambes, les cuisses, la peau devient sèche, écailleuse... Peu à peu les troubles régressent lentement, les troubles trophiques s'amendent les premiers, la circulation devient plus active aux membres inférieurs, un massage prolongé semble redonner plus de vie à la peau qui pâlit... Six mois après le début, dans l'ensemble, la malade est de beaucoup améliorée : avec l'appui d'un bâton la station debout commence par être moins gênée, puis, quelques pas même ont pu être ébauchés. Nous assistons à une régénération progressive des fonctions des membres inférieurs. A son entrée dans le service la malade présente encore des troubles fort accusés de la marche.

Examen clinique. — Chez notre malade, il n'y a pas paraprégie vraie. Dans le décubitus dorsal les jambes en extension peuvent être levées à une quinzaine de centimètres au-dessus du plan du lit. Soutenue par une aide,

une marche d'une trentaine de mètres est possible sans fatigue trop accusée. La malade traîne les pieds et la démarche accuse un sieppage caractéristique, les pointes des pieds râclent le sol, la plante regardant fortement en dedans et en haut. L'amyotrophie persiste au groupe solaire des deux côtés. Les troubles sensitifs sont à peine marqués. Les réflexes tendineux restent diminués, le réflexe achilléen est moins touché que le rotulien. On note ni œdème, ni trouble trophique.

Les membres supérieurs sont très peu touchés, à son entrée dans le service la malade garde à peine trace des troubles antérieurs. Les réflexes tendineux, signe précoce des troubles paresthésiques,, sont pourtant normaux.

Comme troubles subjectifs, rien de particulier n'est à noter.

Examen du cœur.

Pas de souffle orificiel.

Rythme accéléré.

Pas de troubles angineux.

Pouls: 92 à la minute.

Appareil digestif.

Appétit capricieux.

Langue saburrale.

Rien de particulier ni au foie ni à la rate.

Réaction de Bordet Wasserman : H 8.

Numération globulaire :

Globules rouges	4.600.000
Globules blancs	8.000

Urines de 24 heures :

Réaction acide.

Urée 7,20

Acide urique 0,90

Chlorures 6,60

1.000 cc.

Régime alimentaire post-partum :

Riz blanc bien décortiqué.

Viande maigre.

Sauce de poisson et poivre.

ETUDE CLINIQUE

Les six observations rapportées ci-dessus, triées parmi les types les plus variées que nous avons pu recueillir, ne présentent pourtant que très peu de différences entre elles. Il est donc relativement facile de retracer un **type** clinique général qui correspond de très près à celui que l'on rencontre dans la pratique courante.

Début. — Rarement de début brusque; en général, il est difficile de préciser à quand remontent les premiers troubles. La malade peut être une primipare ou une multipare, les accouchements antérieurs sont le plus souvent, pour ainsi dire, sans histoire, le dernier accouchement même n'a rien eu qui permet de prévoir les accidents graves ultérieurs : la grossesse a été des plus normales, les suites de couches ont été des plus régulières, l'enfant est vivant et bien portant. En définitive, aucun prodrome avant-coureur ne permet de faire suspecter l'apparition prochaine d'une affection grave. La période de latence est des plus variables, entre la date du dernier accouchement et celle des premiers troubles, on peut avoir l'intervalle d'une quinzaine de jours ou même de plusieurs mois. Le début peut être marqué par une réaction fébrile moyenne (38°, 39°,

39°5). Cette fièvre d'incubation est importante à noter, le plus souvent elle passe inaperçue, un interrogatoire même consciencieux ne peut pas toujours tirer de l'oubli les incidents de la période d'incubation, la malade non prévenue ne fait presque jamais attention à ces bouffées de température de quelques jours, température isolée, indemne de toute réaction générale. Nous reviendrons plus loin sur l'importance de cette fièvre; pour les cas rapportés ci-dessus, la fièvre a été notée dans les observations I et IV; nous répétons que pour les autres cas, seule une défaillance de mémoire de la malade, nous oblige à ne pas la mentionner. Qu'il y ait eu, oui ou non, de la température, les troubles gastro-intestinaux sont quasi constants à la période prodromique (observations I, II, IV, V et VI). Les premiers jours qui suivent l'accouchement sont marqués par une constipation moyenne avec inappétence et sensation de sécheresse de la bouche, la langue est légèrement chargée. Ces manifestations sont le plus souvent discrètes et n'inquiètent pas la malade, elles sont considérées presque comme physiologiques traduisant l'état de dyspepsie post-partum.

Avec les troubles intestinaux, s'installent en même temps les signes avant-coureurs des troubles moteurs. D'abord, asthénie prédominant aux membres inférieurs, sensations de dérobage des genoux, des crampes musculaires intermittentes, des fourmillements descendant le long de la crête tibiale. La circulation régionale devient bientôt vicieuse et les perturbations vaso-

motrices font aussitôt leur apparition : abaissement de la température locale, refroidissement des extrémités, hypoesthérie tactile et thermique aux membres inférieurs, hyperhydrose prédominant surtout aux pieds, la peau des jambes, mal nourrie, est pâle, cyanotique. La marche devient hésitante la malade traîne ses pieds derrière elle, le steppage s'ébauche. A cette période les membres supérieurs ne présentent rien de particulier.

L'affection peut s'arrêter à ce stade, la malade en est quitte pour une quinzaine ou un mois d'inactivité : nous avons alors les formes frustes qui guérissent sans laisser de séquelles.

Il n'en est pas toujours ainsi, dans un grand nombre de cas les troubles s'accroissent progressivement et l'on arrive à la phase de paraplégie confirmée.

Phase de paraplégie. — Cette phase s'observe en général un à deux mois après le début. Dans les formes courantes, il s'agit d'une paraplégie avec atteinte plus ou moins accusée des membres supérieurs. Le système nerveux autonome n'est jamais épargné et dans toutes les observations rapportées nous avons noté la constance des troubles du rythme cardiaque.

1°. — *Troubles moteurs.* — La paralysie frappe surtout le groupe des extenseurs, aussi, quand la marche est encore possible, la malade traîne ses pieds, la face plantaire râclant le sol : steppage typique des paralysies flasques. A un degré de plus la malade ne peut

marcher sans s'aider de l'appui d'un bâton : elle s'accroche à son appui, s'avance à petits pas, le bâton en *éclair*eur, ce signe du trépied se rencontre, non seulement, dans le syndrome béribérique mais, également, dans toutes les paralysies flasques, prédominant aux extrémités, il ne fait que traduire l'effort de la malade traînant ses pieds inertes.

L'abolition de tout mouvement actif est rare, la malade étendue, les jambes inertes sur le plan du lit, arrive dans un grand nombre de cas à se tenir debout après une ou plusieurs tentatives infructueuses si elle peut s'accrocher à un appui quelconque. Avec un bâton, quelques petits pas ne sont pas impossibles.

Les mouvements passifs s'effectuent normalement, pas de raideur, ni articulaire, ni tendineuse. La rétraction post-paralytique ne s'observe presque pas, de là, pronostic relativement favorable de cette paralysie.

Les membres supérieurs sont plus tardivement atteints : paresthésie avec gêne, plus ou moins accentuée, dans les mouvements des doigts et des poignets. Quelle que soit la durée de la maladie, la paralysie complète ne s'observe presque jamais. La préhension paraît être le mouvement le plus atteint et le premier en date ; les troubles peuvent être accentués au point de rendre les mains complètement hors d'usage, les doigts amaigris s'agitent désespérément sans qu'un mouvement coordonné puisse être exécuté.

Dans l'ensemble, la paralysie prédomine aux extrémités distales, s'accroissant progressivement avec l'ancienneté de l'affection, elle est surtout marquée aux membres inférieurs, le tableau de la quadraplégie complète n'est jamais réalisé.

2° — *Troubles sensitifs.* — Troubles plutôt discrets et surtout d'ordre subjectif, la gravité des troubles moteurs n'implique pas une aggravation concomitante des troubles sensitifs. Dans la période préparalytique, la malade se plaint d'un engourdissement des jambes avec sensation de fourmillement descendant le long des crêtes tibiales. La pression des mollets réveille une douleur exquise, les douleurs névralgiques sont plutôt rares. Plus tard, avec l'apparition des troubles trophiques, les troubles de la sensibilité sont plus nets : l'hypoesthésie tactile, presque constante aux jambes, remonte souvent aux cuisses, la limite supérieure s'arrête toujours aux plis inguinaux. L'hypoesthésie thermique est inconstante.

3° — *Troubles trophiques.* — Les troubles trophiques sont assez précoces et évoluent parallèlement avec les troubles moteurs. Dès les premiers jours, la malade se plaint déjà : j'ai froid aux pieds, mes pieds sont engourdis. La circulation locale est viciée et la température régionale de quelques dixièmes à un demi-degré au-dessous de la normale. La peau mal nourrie devient moite, cyanotique ; l'hyperhydrose est surtout accentuée aux pieds, aux espaces interdigitales et à la paume des

mains. Les orteils sont violacés ; un syndrome de Raynaud, fruste, s'observe fréquemment.

L'amyotrophie survient quand la paraplégie est complète. Elle commence aux pieds, aux mains, s'étend progressivement vers la racine des membres. Le groupe des extenseurs est particulièrement atteint; à l'examen des malades, on est frappé par la fonte considérable du quadriceps crural et du groupe solaire. Avec l'ancienneté de l'affection, l'amyotrophie est telle que les membres inférieurs apparaissent squelettiques. Ainsi, dans l'observation IV, cette amyotrophie est telle, que, malgré l'œdème, les cuisses sont squelettiques et à la palpation on ne sent plus la masse habituelle du quadriceps crural. Les racines des membres ne sont presque pas touchées. ainsi, les groupes fessiers et scapulaires, sont le plus souvent indemnes. La face et l'abdomen ne sont jamais atteints par le processus atrophique. Cette amyotrophie résulte: d'une part, des conséquences de la paralysie, et, d'autre part, des perturbations du système nerveux autonome.

4° — *Etude des réflexes.* — a) Réflexes ostéo tendineux :

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis d'une façon précoce l'achilléen disparaît le premier.

Les réflexes cubitaux, radiaux, olécraniens sont toujours plus ou moins atteints, même en cas d'intégrité fonctionnelle des membres supérieurs, leur abolition complète est, par contre, assez rare.

b) Réflexes de défense :

Les réflexes cutanés et de défense restent normaux. La raie vaso-motrice de Sergent est notée de temps à autre.

c) L'intégrité de la voie pyramidale implique l'absence de toute modification des réflexes des plantes des pieds. Le signe de Babinski reste indifférent, le clonus des pieds n'a jamais été observé.

5° — *Etude du système nerveux autonome.* — Comme dans le syndrome béribérique l'atteinte du système nerveux autonome est constante et même précoce, sa gravité n'est nullement parallèle à celle des troubles paralytiques. Dans les cas les plus frustes, cette atteinte se traduit par une tachycardie plus ou moins accentuée, tachycardie, en général d'ordre moyen, n'offrant aucun lien de proportionnalité avec le degré de la polynévrite périphérique. Le pouls bien frappé, régulier, grimpe facilement à 110, 120 par minute. L'auscultation ne révèle presque rien aux différents foyers, pas de souffle, ni de changement de tonalité des bruits cardiaques. Dans l'observation I, nous avons relevé un léger assourdissement du premier bruit au foyer mitral dû, probablement, à une cause passagère autre que celle de la tachycardie.

L'intensité des troubles subjectifs permet seule d'apprécier le degré d'altération du système nerveux autonome : soit simple dyspnée post-branchiale (observation I), soit sensation de gêne rétro-sternale allant jusqu'à

l'angoisse précordiale (observation V). La toux coqueluchoïde, notée dans plusieurs observations, semble être due à une irritation toxique du pneumogastrique.

La tension artérielle est, en général, moyennement élevée : au Vaquez, la pression maxima est de 13,5 à 14,5 et la pression minima de 9 à 10 : ces chiffres paraissent subnormales mais il faut ajouter que, chez les jeunes femmes annamites, on a, en moyenne, 12 à 12,5 pour le maxima et 8 à 7 pour le minima. Cette hypertension relativement peu élevée traduit une intoxication du myocarde ou plus exactement une intoxication du système nerveux cardiaque. Montel, Tran van An et Dang van Cuong, au sujet de la pression artérielle dans le béribéri, dans une étude portée sur quarante-huit cas, sont arrivés à une conclusion analogue : « Contrairement à ce que l'on aurait pu supposer, le béribéri, « maladie asthénisante par excellence, dans laquelle les « complications cardiaques par dilatation aiguë du « cœur avec abaissement de la tonicité du myocarde « sont toujours imminentes, abaisse moins la tension « que le paludisme. Cette hypertension relative peut « être la traduction de la lutte du myocarde contre les « œdèmes, mais, à nos avis, cette explication ne saurait « suffire et nous préférons attribuer à l'excitation du « myocarde, bien plus une fixation élective de la toxine « béribérique sur le muscle cardiaque ou sur les nerfs « qui le commandent, qu'à un obstacle mécanique permanent difficile à admettre chez des malades non

« albuminuriques porteur d'œdèmes fugaces ». Dans nos cas de polynévrites post-partum le problème est le même, l'atteinte du système nerveux autonome est également constante et de plus l'œdème périphérique, une éventualité rare ; l'origine de cette hypertension ne peut donc être attribuée qu'à un trouble du système nerveux cardiaque en particulier à une lésion du pneumogastrique, hypothèse justifiable par le processus polynévritique du syndrome.

6° — *Troubles généraux.* — La polynévrite post-partum est une affection chronique qui évolue sans fracas, la température reste toujours normale dans la période d'état. L'état général, par contre, est touché et dans les mois qui suivent l'installation complète de la paraplégie, l'anémie et l'amaigrissement s'accroissent de jour en jour. L'appareil digestif étant touché, la malade évolue vers la dénutrition.

7° — *Examen des viscères.* — Rien de particulier à noter ni au foie, ni à la rate, ni aux poumons. Les râles de congestion, notés dans quelques observations, sont dus à une bronchite surajoutée. L'appareil digestif, à la période d'état, est variable, on peut voir des troubles comme à la période préparalytique ou de simples poussées de gastro-entérite banale.

Le rein est presque toujours plus ou moins atteint, l'analyse des urines de 24 heures montre une déficience nette de l'excrétion uréique et chlorurique. L'albumine s'observe fréquemment à l'état de traces, la discussion

du problème pathogénique de l'œdème montrera plus loin l'importance de ces lésions rénales.

8° — *L'œdème dans la polynévrite post-partum.* — En nous reportant à l'étude du syndrome béribérique, nous avons voulu distinguer pour les polynévrites post-partum une forme sèche et une forme humide ; l'observation courante montre qu'il n'en est rien ; parmi les nombreux cas que nous avons pu étudier nous relevons rarement des formes humides. Pourtant, parmi les observations rapportées, il faut noter au numéro V un œdème discret, et, au numéro IV, un œdème généralisé des membres inférieurs. Ces observations ont été rapportées, justement, en raison de la rareté de ce trouble. La pathogénie de cet œdème a été assez discutée, nous croyons que cette pathogénie doit être la même que celle de l'œdème dans le syndrome béribérique, dans les deux affections les lésions du système nerveux autonome se traduisent par des phénomènes identiques : tachycardie, palpitation. *Trabaud* (1) a écrit, au sujet de cette question les lignes suivantes : « Il reste l'origine nerveuse qui ressort déjà de l'instabilité extrême des « épanchements intratissulaires vraiment pathognomonique et aussi des données oscillométriques qui révèlent dans tous les cas des indices très élevés avec une « pression maxima normale, une pression minima « abaissée à 6 ou 7. La pression veineuse diminuant

(1) Trabaud : Particularités cliniques du béribéri. *Revue de Médecine et d'hygiène tropicale*, 1926, t. XVIII, p. 5 à 12.

« comme la violence d'un fleuve diminuant lorsqu'il
« sort de ses rives. Cet ensemble de constatations fait
« penser nécessairement à des troubles vaso-moteurs
« dont on a la signature dans l'examen du sédiment
« urinaire qui, dans toutes les observations, met en
« relief une lymphocytorrhée constante et abondante,
« signe capital qui, avec l'extrême mobilité des œdè-
« mes, facilitera à l'avenir le diagnostic différentiel
« entre le béribéri humide et les néphrites ».

Le même auteur ajoute : « Dès lors nous apparaît,
« dans une éclatante lumière, l'unité physiologique du
« béribéri, sorte d'intoxication par carence alimentaire
« portant son action élective sur l'appareil nerveux
« périphérique, sur les nerfs de relation uniquement
« et c'est le béribéri à forme sèche, sur le système ner-
« veux autonome, c'est le béribéri à forme humide... »

Nous ne pouvons souscrire à de telles conclusions. D'abord, les indices ne sont pas diminués, ni dans le béribéri, ni dans les polynévrites post-partum. Montel, Tran van An et Dang van Cuong (1), dans leur études, on conclut plutôt à une hypertension relative et dans toutes nos observations nous avons noté également le même fait. De plus, l'atteinte du système nerveux autonome est constante et la tachycardie peut être considérée comme un des signes les plus fidèles qu'il s'agit du béribéri humide, du

(1) Montel : Tension sanguine dans le béribéri. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1925, t. XVIII, p. 475.

béribéri sec ou de la polynévrite post-partum, alors l'œdème doit être considéré comme très peu fréquent ; on ne peut donc attribuer à l'œdème une origine vasomotrice puisque l'atteinte du système nerveux autonome n'implique pas forcément la présence d'une infiltration sous-cutanée. Nous écartons donc l'origine nerveuse de l'œdème. L'observation nous montre que le facteur rénal ne doit pas être négligé. Dans les observations rapportées ci-dessus, l'analyse des urines de 24 heures donne les chiffres suivants :

Nous constatons par ces chiffres qu'il y ait déficience nette de l'excrétion uréique et chlorurée ; Bablet et Guillerm, dans leurs études sur le métabolisme du chlore et de l'azote sont arrivés aux résultats suivants : (1).

1° Chlorurémie constante avec seuil du chlore élevé et élimination urinaire déficiente.

2° Excrétion urinaire de l'urée déficiente avec concentration faible.

3° Constante d'Ambard élevée.

4° Uricémie constante dans la forme humide.

5° Rapport azoturique abaissé.

Chez les malades atteintes de polynévrite post-partum, nous pouvons adopter les mêmes conclusions.

(1) Bablet et Guillerm : Troubles du métabolisme de l'azote et du chlore dans le béribéri. *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*, 1925, p. 739.

	urée	acide uréique	chlorures	phosphates	albumine
Observation I	6,70	0,60	7,40	0,90	0
Observation II	6,40	0,72	5,60	0,42	traces
Observation III	7,40	0,60	6,80	0,80	0
Observation IV	5,70	0,32	4,80	0,90	2 grs
Observation V	6,80	0,62	6,40	0,78	traces
Observation VI	7,20	0,90	6,60	9,68	0
Moyenne chez la jeune femme normale du pays (1)	16,50	0,92	9,22	1,68	0

L'œdème ne constitue donc qu'une des manifestations de l'atteinte rénale, dans les formes légères, cette atteinte peut passer inaperçue ou se traduire par la présence de traces d'albumine. Cette conclusion comporte une sanction thérapeutique dans la prescription du régime purement déchloruré, elle fait comprendre davantage le mécanisme de l'affection, l'infection rénale ne constituant qu'une des modalités du processus d'infection générale.

Au point de vue clinique, cet œdème est variable : on peut avoir un léger gonflement malléolaire fugace ou une infiltration du membre en entier. Dans certains cas rares, l'œdème peut envahir jambes et cuisses, s'arrêtant comme les troubles de la sensibilité, au niveau de l'arcade crural. La face et les membres supérieurs sont en général respectés.

EVOLUTION DE LA MALADIE

La polynévrite post-partum, affection essentiellement chronique, évolue lentement sans fracas. Entre l'apparition des premiers troubles et la période de paralysie confirmée, s'échelonnent des semaines, des mois. La paralysie, une fois installée, s'accroît de jour en jour, frappe d'abord les membres inférieurs puis, gagne peu à peu les membres supérieurs ; l'évolution n'est pas pourtant inexorablement fatale et ne poursuit pas une marche toujours aggravante : à un certain moment elle s'arrête, les troubles deviennent stationnaires pendant quelques mois puis régressent très lentement ; il semble que l'infection s'épuise et que l'organisme met du temps pour se débarrasser de l'intoxication dont il est imprégné. La réparation est forcément très longue. Les mouvements réapparaissent dans l'ordre inverse de leur disparition : les mouvements des genoux avant ceux des pieds, le réflexe rotulien avant le réflexe achilléen.

Dans les cas heureux, la malade peut reprendre son activité au bout de quatre à cinq mois, il en faut souvent davantage et ne sont pas rares les cas où l'évolution totale ne dure pas moins de dix-huit à vingt mois. L'âge est un facteur important ; chez les jeunes, la marche

de l'infection est plus rapide mais l'évolution moins trainante ; la multiparité, à égale d'âge, est plutôt un facteur défavorable. Une grossesse coupée d'incidents gravidiques fait prévoir lors de l'installation de la polynévrite, une évolution beaucoup plus longue.

Le pronostic vital est donc favorable. Malgré l'atteinte du système nerveux autonome, nous n'avons jamais noté de cas de mort subite par accidents cardiaques comme dans le syndrome berthérick.

La guérison clinique est donc le mode de terminaison habituel, elle n'est pas toujours complète et ne sont pas rares les cas où il persiste une certaine faiblesse des membres inférieurs : les séquelles observées ne sont pas graves et n'affaiblissent pas de beaucoup l'activité des malades.

Enfin, une jeune femme atteinte de polynévrite post-partum et guérie, peut être de nouveau victime de la même affection à la suite d'un accouchement ultérieur.

FORMES CLINIQUES

Il n'existe, pour ainsi dire, pas de formes cliniques spéciales : les différents cas se calquent les uns sur les autres et on a l'impression de revoir toujours la même malade. Le degré variable de la paralysie permet peut-être de distinguer : des formes frustes, des formes communes et des formes graves. Devant une malade, il est difficile de se prononcer, on ne sait comment va évoluer le processus : la forme étiquetée répond à une phase de l'évolution de la maladie et ne donne même pas la direction de la marche du mal. Aucun critérium ne permet d'affirmer que chez telle malade, à tel moment, le summum est atteint et que la régression va commencer après une période de stabilisation plus ou moins lente. Dans certains cas, l'évolution s'arrête, le feu paraît être éteint, puis quelques temps après, sans qu'on puisse savoir pourquoi le mal reprend son allure progressivement ascendante.

DIAGNOSTIC CLINIQUE

Le diagnostic positif repose sur des critères nullement pathognomoniques.

1° *La notion du post-partum.* — Cette notion est très importante et souvent elle donne seule la clef du problème. Les troubles apparaissent-ils à deux, trois, quatre semaines après un accouchement ? Rien que par cette indication nous avons déjà un argument très valable. Quand la période de silence dure deux, trois quatre mois et surtout si d'autres circonstances pathologiques entrent en jeu, paludisme par exemple, il est alors bien difficile de se prononcer.

2° *Polynévrite sous forme de paraplégie flasque.* — Voilà le deuxième caractère positif important, c'est une paralysie qui prédomine aux extrémités, qui se traduit par un steppage précoce, qui s'accompagne de troubles plus ou moins accusés du système nerveux végétatif.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

1° *Période pré-paralytique.* — Les troubles digestifs du début peuvent faire croire à une gastro-entérite banale ou une simple dyspepsie.

Les troubles paresthésiques : douleur aux mollets, sensations de fourmillement le long des jambes font penser :

a) *A la mononévrite puerpérale banale*, la différence est délicate, dans les deux cas la jeune femme vient d'accoucher, seule l'évolution ultérieure permet de les distinguer. D'autre part, la névrite puerpérale est une forme bénigne de l'infection puerpérale qu'on peut rencontrer dans tous les pays, elle est d'ailleurs rare et ne comporte pas une évolution aussi grave que la polynévrite post-partum.

b) La douleur peut faire encore penser à la névrite du sciatique, au rhumatisme, à une phlébite des membres inférieurs. En passant, nous tenons à signaler la rareté relative des accidents phlébitiques dans les différentes régions de l'Indochine.

c) La température du début, surtout si elle survient vers le dixième jour, fait redouter plus que tout autre trouble, la possibilité d'une phlébite.

2° *Période de paralysie confirmée.* — Le diagnostic différentiel se fait avec toutes les paralysies flasques. Pratiquement nous pouvons d'emblée écarter les paraplégies par traumatisme ou par compressions médullaires ou encore par myélites diverses.

Deux affections retiennent notre attention :

a) *Le béribéri asiatique*, cliniquement aucune différence, seule, la notion du post-partum, permet de trancher le problème; nous reviendrons sur ce syndrome au chapitre de la pathogénie.

b) *Les polynévrites paludéennes.* Ces polynévrites sont peu fréquentes, même en Indochine, où le paludisme sévit pourtant en grand. On a le même type de paralysie flasque mais la prédominance aux extenseurs n'est pas marquée, l'étude de la tension artérielle donne plutôt une hypotension relative ; de plus, la malade porte les traces des ravages de la longue évolution de l'infection paludéenne : grosse rate, mauvais état général, anémie marquée. La maladie dira ensuite qu'elle a été dans une région très infectée, qu'elle a eu depuis longtemps, de temps en temps, des accès fébriles typiques.

Il reste à éliminer toutes les polynévrites périphériques d'origine toxiques ou infectieuses. Les polynévrites diphtérique sont citées pour mémoire, l'angine diphtérique, elle-même, n'a pas été signalée en Indochine. Les polynévrites arsenicales ou saturnines ne méritent pas davantage une mention spéciale, ces affections sont

tellement rares dans nos pays. Les polynévrites alcooliques, par leur prédominance sur les extenseurs, peuvent simuler dans une certaine mesure la polynévrite post-partum, toutefois, sa fréquence relativement rare, les tremblements, les pituites matinales le gros foie suffisent pour différencier les deux affections.

Quoiqu'on n'a aucun critère pathognomonique le problème du diagnostic différentiel est en somme peu embarrassant.

ETUDE ETIOLOGIQUE

La polynévrite post-partum est une affection relativement assez fréquente en Indochine, jusqu'ici elle n'a pas encore été l'objet d'une étude spéciale, la banalité de son tableau clinique et le peu de gravité de son pronostic contribuent de beaucoup à la rendre perdue dans le grand groupe des polynévrites périphériques. Le plus souvent, on la confond avec le béribéri asiatique. Nous allons essayer de dégager les facteurs étiologiques en rapport avec son éclosion.

1° *Répartition géographique.* — A notre connaissance, cette affection n'a pas encore été signalée en Europe, en Afrique ou en Amérique. Elle semble être circonscrite aux pays Extrêmes-Orientaux : Chine, Indochine et Japon, pays où les habitants font du riz l'élément essentiel de leur nourriture. Les vieux manuels de médecine sino-annamite ont déjà mentionné les troubles paralytiques survenant après les accouchements : les Anciens recommandent aux jeunes accouchées de ne pas se lever trop tôt, de ne pas marcher pieds nus, car, d'après eux « les rayonnements humides qui s'élèvent du sol ont une influence nocive sur l'organisme encore débile des paturientes ». Ces troubles sont d'ailleurs

fort connus de la masse, et, toute jeune femme s'observe, non sans quelques appréhensions, au cours des mois qui suivent l'accouchement : des fourmillements apparaissent-ils aux jambes ? Immédiatement le médecin de la famille est alerté pour essayer de parer à l'évolution ascendante du mal.

2° *Influence de l'âge.* — Quoique la période cataménale s'étend en moyenne entre quinze et quarante-cinq ans, la polynévrite post-partum se rencontre surtout de vingt-deux à trente-huit ans. Des cas de grossesse se voient à dix, à quarante ans, il paraît qu'à ces âges cette affection ne se rencontre guère.

3° *Influences cosmiques.* — Les variations climatiques jouent-elles un rôle quelconque ? Il est difficile de se prononcer. Nous notons une certaine recrudescence des polynévrites post-partum en été. Y a-t-il simplement influence dépréciatrice du climat humide chaud sur l'organisme humain ? L'infection trouve-t-elle en été des conditions plus favorables à son développement ? Rien ne nous autorise à trancher la question.

4° *Hérédité et question de terrain.* — Y a-t-il une hérédité maternelle transmise par la lignée féminine ? Ayant observé plus cas survenant dans une même famille, nous sommes tentés d'y voir corrélation de cause à effet. Il n'en est rien, il s'agit plutôt d'une transmission de mauvaises habitudes, il s'agit de certaines fautes de régime qu'on retrouve dans la même famille.

Nous reviendrons sur cette question en abordant plus loin le problème pathogénique.

La polynévrite post-partum peut survenir chez des jeunes femmes ayant très bien supporté leur grossesse et n'ayant rien eu de spécial lors de leur accouchement, par contre, elle peut épargner d'autres qui ont eu leur grossesse coupée d'incidents et chez qui la délivrance a été laborieuse.

La constitution du sujet n'est pourtant pas sans influence, des antécédents gastro-intestinaux chargés ou une amibiase évoluant à bas bruit semble jouer un rôle important. (Observations I, III, IV, V). L'helminthiase est tellement fréquent dans nos pays que nous n'osons évoquer son influence. Néanmoins, avec les troubles digestifs qu'ils occasionnent, avec les lésions mécaniques de la muqueuse intestinale dues à leur présence, il ne faut pas nier leur rôle favorisant. Le passé gastro-intestinal crée une déficience inaperçue, déficience qui se réveille à l'occasion de la moindre infection intercurrente. Chez les malades que nous avons examinées, nous avons noté chez toutes un passé gastro-intestinal plus ou moins chargé : soit des crises de douleur du type vermien, soit des poussées d'entérite, soit des troubles digestifs mal définis. Nous croyons que ce facteur est un des plus importants.

DISCUSSIONS PATHOGENIQUES

Des données étiologiques et cliniques exposées ci-dessus, nous allons essayer de tirer une conclusion pathogénique. Résumons le problème :

1° Il s'agit de jeunes femmes de vingt-cinq à trente-huit ans, ayant eu une ou plusieurs grossesses et n'ayant rien eu à la suite de leurs accouchements.

2° A la suite du dernier accouchement, passé sans incidents comme les précédents incidents, apparaissent quelques perturbations insignifiantes du côté du tube digestif, une légère réaction fébrile, quelques fourmillements aux jambes.

3° Le tout évolue insidieusement en deux à huit semaines, puis, les troubles paresthésiques s'installent et s'accroissent.

4° A la période d'état, paraplégie avec prédominance aux extrémités et atteinte, plus ou moins accentuée, des membres supérieurs.

5° Evolution chronique, pronostic vital bénin.

En somme, c'est une polynévrite banale dont seul est constant le facteur post-partum.

A. — *Origine toxique*

Les polynévrites post-partum constituent, elles, une forme clinique spéciale des névrites gravidiques. Dans certains cas, au cours de la gestation, vers le sixième mois, des névrites analogues aux névrites toxiques peuvent survenir accompagnées, le plus souvent, de vomissements incoercibles. On peut avoir des formes mono ou polynévritiques ; ce sont, comme l'a dit Lévy Solal, « des névrites qui sont ou paraissent directement liées « à la gravidité » et il faut alors exclure celles qui peuvent survenir au cours des lésions centrales ou de toxiques infections intercurrentes » (1). Pour les cas qui nous concernent les troubles toxiques sont rares au cours de la gestation, ce sont toutes des jeunes femmes qui supportent admirablement leur grossesse et qui, la veille de leur accouchement, présentent un état général des plus satisfaisants. D'autre part, c'est après l'accouchement qu'apparaissent les premiers troubles paresthésiques alors que dans les névrites gravidiques « la guérison survient après l'expulsion du fœtus ».

Il existe des formes monovrétriques particulières qui sont *post-partum* : ce sont des névrites lombaires puerpérale légères à localisation élective sur le fémoro-cutané, le crural, les abdominaux génitaux ; dans des cas plus rares une atteinte isolée du sciatique poplitée

(1) Lévy Solal. *Pratiques médico-chirurgicales*, 3^e édition nouvelle, tome IV, pages 48 à 51, Masson et C^{ie}, Paris, 1931.

externe a été signalée. « Elle débutent le quatrième
« jour environ du post-partum, caractérisées par une
« douleur à la pression des troncs nerveux, une impo-
« tence fonctionnelle légère qui prédomine sur le psoas,
« le quadriceps, les adducteurs (syndrome de Hanch),
« des douleurs spontanées et une hyperesthésie variable.
« Le réflexe rotulien est exagéré. Les troubles trophi-
« ques et vaso-moteurs restent discrets. Il peut exister
« une légère élévation de température. Cette névrite
« lombaire, parfois bilatérale ou à bascule, évolue en
« cinq à six jours vers la guérison » (1). Ce tableau
clinique et cette évolution ne correspondent nullement
aux polynévrites post-partum qui font le sujet de notre
étude. Nous pouvons conclure que l'absence habituelle
des troubles gravidiques, la constance du facteur post-
partum, l'allure spéciale de la maladie, tout contribue
à faire écarter l'origine gravidique de ces polynévrites.

B. — *Origine puerpérale*

L'apparition constante de ces polynévrites après un
accouchement ou plutôt la constance du facteur post-
partum fait penser à une infection puerpérale atténuée,
cette hypothèse est d'autant plus vraisemblable que la
réaction fébrile a été souvent notée au début (observa-
tions I et IV). Au cours de l'interrogatoire, en insistant
un peu, les malades finissent, dans la généralité des cas,

(1) Lévy Solal. Pratiques médico-chirurgicales, pages 48 à 51.

à se rappeler qu'elles ont eu des « bouffées de chaleur » et même de petits frissons répétés. Malgré cet appoint intéressant, nous ne sommes pas bien convaincus. Parmi les malades que nous avons examinées, nombreuses sont celles qui ont accouché, soit à l'hôpital, soit dans des cliniques privées dotées d'une certaine surveillance médicale ; les suites de couches ont pu être suivies dans un grand nombre de cas et en général rien n'autorise à affirmer l'existence d'une infection puerpérale : la quinzaine qui suit l'accouchement se passe sans incident, l'involution utérine se poursuit normalement, les lochies restent fades, le pouls et la température en plateau. La réaction fébrile qui survient dans certains cas apparaît avec les premiers troubles digestifs, c'est-à-dire au plutôt vers la fin de la première quinzaine. Un fait important est à noter : pour les malades qui ont accouché à la maternité, la période d'incubation est plus longue : les premiers troubles apparaissent un à deux mois après l'accouchement ; nous verrons plus loin l'explication probable de ce détail, nous concluons simplement qu'un accouchement fait dans des conditions d'asepsie pratiquement réalisables ne met pas la parturiente hors du danger paralytique post-partum. Cet argument ne suffit pas pour écarter l'origine puerpérale puisqu'il existe des cas d'infection bénigne ou fruste qui reste silencieuse jusqu'au moment où l'apparition brusque des crachats hémoptoïques, conséquences d'une apoplexie pulmonaire, extériorise enfin l'existence

d'une phlébite latente. Nous ne contestons pas la valeur de ces faits puisque nous les avons observés nous-mêmes dans certains services de Paris où les nouvelles accouchées sont l'objet d'une surveillance vigilante qui ne laisse pas passer inaperçus les signes d'alarme banaux des infections puerpérales, même frustes. Nous ne pouvons accepter pour tous ces cas l'étiquette « Infection puerpérale ». Après la délivrance, la ligature vivante arrête l'hémorragie ; au niveau des plexus veineux utérins, des thrombus se forment consolidant l'œuvre des anneaux musculaires plexiformes. Il y a thrombose sans infection comme dans toute plaie aseptique. Une cause locale quelconque peut mobiliser un de ces thrombus, il en résulte une apoplexie pulmonaire sans infection puerpérale vraie. De plus, la distribution géographique spéciale de nos cas de polynévrite, conduit à la recherche d'autres origines que celle de la puerpéralité, il est difficile d'admettre que l'infection puerpérale relativement fréquente partout — nous parlons des formes frustes ou bénignes — ne provoque pas dans d'autres pays l'apparition des paraplégies si fréquentes en Indochine, en Chine, pays grands consommateurs de riz. Ces constatations conduisent naturellement vers l'hypothèse d'une origine alimentaire que nous abordons maintenant.

C. — *Origine alimentaire : est-ce une avitaminose ?*

Nous avons signalé plus haut la longueur de la période d'incubation chez les malades qui ont accouché

à l'hôpital. Pour comprendre la raison de ce fait, il faut connaître le régime alimentaire post-partum suivi en Indochine dans la majorité des cas. A la maternité, les jeunes accouchées sont obligées de se contenter du régime normal, donc, aucune restriction ; il n'en est pas de même de celles qui accouchent chez elles ou de celles qui ne font qu'un court séjour à l'hôpital. Sous l'influence de fâcheux vieux principes elles s'astreignent, autant que possible, à un régime très sévère :

Riz décortiqué de qualité variable.

Sauce de poisson.

Légumes cuits à l'eau.

Viande maigre (viande de porc débarrassée de tout gras et au pot-au-feu prolongé).

Poivre et sel.

Les riches se permettent une proportion de viande convenable, les pauvres se contentent parfois de riz et de sauce de poisson. Ce régime est dicté par certaines théories médicales en honneur dans l'antique Orient :

« Les derniers mois de la gestation et la période d'allai-
« tement sont des périodes pendant lesquelles tout ali-
« ment réputé *toxique* doit être proscrit : poissons,
« crustacés, fruits verts, etc... La nouvelle accouchée est
« de plus dans un état physiologique instable, le relâ-
« chement des parois, la fatigue du tube digestif, tout
« exige une alimentation saine, facile à digérer, les
« potages et les bouillons sont interdits car les aliments
« liquides alourdissent l'estomac et gênent la diges-

« tion ». Tel est le point de départ. Nous n'avons pas à discuter ces vieilles théories, bornons-nous à constater leur influence néfaste. Par phobie des troubles diarrhéiques, les anciens prescrivent un régime des plus constipants : le riz, avec ses 78 % d'hydrate de carbone, est mauvais excitant des sécrétions gastriques et influe en même temps défavorablement sur le transit intestinal ; le poivre, la viande maigre, sont d'autres facteurs de stase gastro-intestinale. Le régime alimentaire post-partum, adopté par nos malades, joue un rôle des plus importants : cette exclusivité conduit-elle, à la notion de carence alimentaire ? L'origine avitaminosique est d'autant plus probable que l'allure clinique des polynévrites post-partum se superpose presque avec celle du béribéri vrai et que la répartition géographique est la même dans les deux cas. Cette triple argumentation n'est valable que si pour le béribéri, lui-même, la théorie de l'avitaminose a été prouvée ; il n'en est rien. Nous ne voulons pas, ici, reprendre la discussion pour écarter l'origine avitaminosique car ce serait la réexposition des arguments discutés dans la thèse de Bare, arguments appuyés sur les travaux de Noël Bernard sur la maladie expérimentale du porcelet. Pour éviter un rebâchage inutile nous nous contentons d'ajouter quelques remarques.

Le Professeur Mouriquand a donné, des maladies par carence, la définition suivante : « Nous avons appelé, « avec Weill, maladies par carence, des affections qui

« sont dues, non à une infection, à une intoxication ou
« auto-intoxication classique, non à une inanition vraie
« totale, ni à une exclusivité alimentaire, mais au man-
« que, à la carence dans l'alimentation d'une substance
« ou d'un ensemble de substances et peut-être d'un
« simple état physico-chimique spécial de l'aliment
« nécessaire à doses minimales à la nutrition. Ces subs-
« tances joueraient, suivant les auteurs, vis-à-vis des
« aliments simples calorifiques et plastiques, le rôle de
« ferments ou de compléments indispensables à leur
« assimilation, leur utilisation cellulaire... » (1). On a
expliqué le syndrome béribérique par le manque d'une
substance qui existe seule dans la cuticule de riz :
extrait de Fraser et Stanton, orizanine de Suzuki, vita-
mine antibéribérique de Funk. Ce point de vue ne tient
pas compte des faits tels qu'ils sont : le riz décortiqué
incriminé forme la base de l'alimentation de toute la
population de la Chine, du Japon, de l'Indochine, c'est-
à-dire d'une masse de plus de cinq cents millions d'habi-
tants. En dehors de certaines villes pourvues de rizeries
mécaniques, on se nourrit, en général, de riz décortiqué
dans un mortier avec un pilon agencé sur un système de
levier actionné par les pieds. Cette décortication est
poussé à des degrés variables : les riches exigent un riz
très blanc, les pauvres se contentent d'à-peu près. S'il

(1) Mouriquand : *Traité de pathologie médicale et de théra-
peutique appliquée* de Sergent, Ribadeaux, Dumas et Babonneix,
t. XXII, p. 305.

est vrai que la décortication enlève la cuticule, réservoir de vitamine, la carence alimentaire aurait dû s'observer davantage dans la classe riche alors qu'on signale le béribéri surtout dans la classe pauvre, dans les agglomérations de soldats, de prisonniers où les conditions d'hygiène générale sont défectueuses. Rapportant une épidémie survenant dans une prison en Indochine, un auteur a insisté sur la qualité du riz blanc, fauteur du désordre !!! Nous n'osons croire à la qualité du riz entrant dans la ration alimentaire des prisonniers, plus d'une fois, les autorités compétentes ont été obligées de sévir contre l'entreprise concessionnaire qui, cherchant à abaisser ses frais généraux, trouve toujours le moyen de fournir des denrées alimentaires fortement altérées. Nous ne voulons pas être catégorique mais nous sommes obligé d'affirmer que le riz que mangent les prisonniers est celui de dernière qualité à moins que le fournisseur n'arrive à mettre la main sur un vieux stock liquidé à meilleurs comptes encore !!! Les épidémies, observées dans certaines agglomérations, seraient mieux expliquées par la prédominance d'un vieux riz plus ou moins altéré, un tel riz, associé ou non, à une insuffisance alimentaire, provoque des troubles gastro-intestinaux plus ou moins importants. Une toxi-infection à point de départ intestinal est alors explicable. Il est, d'autre part, difficile de concevoir l'origine avitaminosique si l'on tient compte de l'existence des peuples orientaux qui font du riz l'élément, sinon exclusif, du moins prédo-

minant de leur nourriture journalière. Toute une masse vit dans les mêmes conditions matérielles, il est difficile de dire pourquoi la carence béribérique — si vraiment une carence il y a — frappe certains groupes alors qu'elle épargne d'autre. Dans une famille, même riz, même cuisine, même confort matériel, brusquement, un jeune adolescent est terrassé par la polynévrite. Dirait-on prédisposition individuelle : il ne s'agit plus alors de carence puisque par définition, qui dit carence dit fatalité du mal, si les conditions suffisantes sont réunies, en l'occurrence ces conditions se résument en l'absence de principes vitamiques.

Pour les polynévrites post-partum, les mêmes remarques s'imposent. Des jeunes femmes en ont eu une à plusieurs accouchements, le même régime alimentaire post-partum a été suivi, s'il y a carence pourquoi les autres accouchements n'ont-ils pas été suivis des mêmes troubles. Les pauvres qui se contentent d'un riz rouge mal décortiqué, qui, par nécessités économiques, sont obligées de faire des entorses au régime habituel, qui, théoriquement sont moins frappées par carence vitaminosique sont justement celles qui payent le plus lourd tribut aux troubles polynévritiques.

Par les considérations exposées ci-dessus, nous croyons pouvoir écarter l'origine alimentaire par avitaminose.

D. — *Orifice infectieuse :*
toxi-infection à point de départ intestinal

Il nous reste l'hypothèse : toxi-infection à point de départ intestinal. Récapitulons les faits : accouchements normal; une quinzaine de jours après, troubles gastro-intestinaux, légère réaction fébrile, puis des troubles paresthésiques. La constance du facteur puerpérale nous oblige à chercher le mécanisme de son action. Nous savons que, normalement, le riz constitue l'élément prédominant de la population indochinoise. Cette exclusivité favorise l'infection béribérique comme l'a prouvé Noël Bernard d'après ses travaux sur la maladie du porcelet. Quelle que soit l'importance de ce fait n'oublions pas l'adaptation physiologique de l'organisme humain aux conditions matérielles du milieu : le tube digestif d'un asiatique est adapté pour le riz comme celui d'un européen pour le blé ou celui d'un nomade du Sahara pour la datte. Le riz, en lui-même, ne peut être pour un asiatique fauteur du désordre, s'il est coupable de crime quelconque c'est uniquement en tant qu'agent vecteur d'un autre agent, véritable auteur du mal. Dans le cas des polynévrites post-partum, les faits ne sont plus les mêmes : on a changé l'ordre naturel des choses. Au nom de vieux préjugés, la jeune accouchée s'astreint à un régime très sévère. Déjà, avec ses 78 % d'hydrate de carbone, le riz est mauvais excitant de la sécrétion gastrique, dans le régime alimentaire post-

partum la proportion du riz est beaucoup plus grande encore, l'adaptation normale du tube digestif est dépassée. La qualité du riz n'entre nullement en ligne de compte, que tient, en effet, la mince cuticule en face du volume totale de la graine, s'il s'agit d'une avitaminose elle pourrait suffire avec l'orizine ou la vitamine qu'elle renferme, pour le cas qui nous occupe c'est la proportion globale d'hydrate de carbone qui importe. Certes, ce n'est pas la composition chimique spéciale du riz, ni son exclusivité dans la ration journalière qui suffisent à déclencher les troubles ; des millions d'êtres ont toujours vécu avec le même régime alimentaire, l'adaptation physiologique explique cette tolérance ; le changement du régime, la pauvreté en denrées diverses chez la nouvelle accouchée favorisent l'éclosion du mal. C'est dans ce sens-là que nous comprenons le rôle du régime alimentaire dans la genèse des polynévrites post-partum. Il faut ajouter que la viande de porc maigre, le poivre sont d'autres facteurs qui concourent à accentuer la stase gastro-intestinale.

La constance du facteur post-partum est encore explicable par les états physiologiques qui suivent les accouchements : au cours de la grossesse, la paroi abdominale est distendue au maximum ; après l'expulsion fœtale, le brusque relâchement des muscles, ainsi que l'asthénie intestinale ne sont pas sans influence sur le ralentissement du transit intestinal. Les accoucheurs connaissent bien cette constipation post-partum, pour

ainsi dire physiologique, et n'hésitent pas à mettre tout en œuvre pour la combattre ; certains prescrivent systématiquement, vers le troisième jour, des purgations, soit à l'huile de ricin, soit au sulfate de soude ; d'autres, pour préserver de toute influence nocive la montée laiteuse, s'adressent à des moyens moins énergiques. C'est justement la crainte excessive des troubles de la montée laiteuse qui dirige l'esprit des vieux médecins sino-annamites dans la prescription d'un régime alimentaire post-partum si sévère et aussi si gros de conséquences.

Multiplés facteurs concourent donc à accentuer la constipation qu'on observe déjà dans les suites de couches normales. Dans de telles circonstances, le riz, avec sa forte proportion d'hydrate de carbone, fermente et donne une hyperacidité volatile très accentuée, autre élément défavorable de la sécrétion gastrique. Sur un terrain ainsi préparé, une toxi-infection se fait jour facilement : toutes les conditions nécessaires pour l'éclosion de la maladie expérimentale du porcelet par le bacillus asthénogènes sont réalisées. Pour le cas qui nous préoccupe, que ce soit le bacille de Noël Bernard ou de tout autre germe, peu importe, l'essentiel est de conclure à une origine toxi-infectieuse, toxi-infection à point de départ intestinal. L'agent causal, virus neurotrophe, en faveur du terrain pathologiquement favorable, se multiplie, élabore ses toxines, imprègne l'organisme des produits de sa lente distillation. Le tissu nerveux,

tissu le plus délicat par sa haute différenciation, est le premier et en même temps le plus atteint. Les nerfs périphériques, les plus longs, par conséquent, les plus fragiles, sont les plus touchés ; les filets terminaux succombent les premiers d'où prédominance de la paraplégie aux extrémités. Le système nerveux autonome avec ses longs filets et ses délicats tractus ne résiste pas davantage aux toxines. Cette toxi-infection n'épargne aucun organe : les légers troubles digestifs du début traduisent la réaction de la muqueuse gastro-intestinale. Le filtre rénal n'ayant pu éliminer tous les produits toxiques, finit par être altéré : l'albumine à l'état de traces s'observe fréquemment. Aucun cas de mort n'ayant été déploré, la constance des lésions rénales n'a pu être prouvée par la constatation des lésions histologiques, toutefois l'analyse des urines de 24 heures a montré, dans les six cas rapportés, une déficience nette de l'élimination uréique et chlorurée. L'œdème nous apparaît alors comme un fait banal ne faisant que traduire une rétention chlorurée plus forte, un barrage rénal plus accentué.

Le foie n'est pas non plus indemne, dans les observations I et IV, l'uroboline et même des sels biliaires ont été signalés.

Les polynévrites post-partum nous apparaissent en définitive comme une toxi-infection générale à point de départ intestinal frappant électivement les nerfs périphériques et le système nerveux autonome.

TRAITEMENT

C'est le traitement habituel de toutes les polynévrites, l'agent causal n'étant pas encore déterminé, rien de spécifique ne peut être envisagé. Vue l'évolution souvent heureuse de cette affection le traitement symptomatique habituel aide beaucoup à rendre les malades au plus tôt à la vie active.

Régime alimentaire. — Pas de régime spécial, la malade peut se permettre tout ce qu'elle est habituée à prendre. Le riz peut être toléré dans des proportions normales. Il est toutefois préférable de conseiller une nourriture variée, abondante et facile à digérer.

Traitement médicamenteux. — La strychnine est prescrite couramment par voie sous-cutanée avec des doses initiales de un milligramme, la progression se fait par fraction de un milligramme par 24 heures jusqu'aux chiffres limites de dix à douze milligrammes. Arrivé aux doses de six à sept milligrammes, il est prudent de tâter la susceptibilité des malades et de faire la progression en deux paliers : ainsi, le 12 septembre, par exemple, la dose est de six milligrammes par voie sous-cutanée ; le 13, on prescrira sept mmgrs répartis en deux voies, six sous-cutanée et un par voie buccale ; le 14, les sept

mmgrs en totalité sous-cutanée ; on fera de même pour les doses suivantes. Arrivé à la limite de dix à douze mmgrs suivant la tolérance de la malade on redescend graduellement par fraction de un milligramme pour éviter des réactions trop brutales.

Si la paraplégie est complète et surtout si l'atrophie s'installe, les massages à l'huile camphrée sont indiquées matin et soir, la malade se masse elle-même pour s'occuper et pour faire travailler en même temps ses muscles.

Physiothérapie. — La faradisation peut être systématiquement associée à la cure médicamenteuse en raison de deux séances de quinze minutes par semaine.

Prophylaxie. — Comme les autres polynévrites, le traitement demande forte dose de patience et de continuité, les résultats sont cependant plus encourageants que dans d'autres cas, l'évolution est moins longue et les séquelles d'importance minime. En raison de l'absence de tout traitement spécifique, nous croyons que la meilleure arme est encore ici la prophylaxie préventive. Le danger provient, d'une part, de l'infection puerpérale toujours possible, et, d'autre part, surtout du désastreux régime alimentaire post-partum. Pour lutter contre l'un et l'autre de ces deux facteurs il faut développer l'assistance médicale de telle façon que même en pleine campagne les femmes puissent venir accoucher dans des maternités avec le minimum de frais et le maximum de garantie d'asepsie possible. Les sages-femmes peuvent alors faire l'éducation de leurs pensionnaires, leur

expliquer le danger et l'inutilité de tout régime alimentaire mal conçu. La constipation post-partum doit être soigneusement combattue par une purgation systématique vers le troisième jour, la montée laiteuse n'étant jamais influencée par ce déblocage énergétique.

Nous touchons ici à un problème social important : l'éducation médicale de la masse profane et un développement de l'assistance publique tel que tout le pays soit pris dans les mailles du vaste réseau. L'argent dépensé est largement récupéré par le nombre des êtres arrachés aux lits d'hôpitaux. Le nombre actuel de malades et d'incurables pèse lourdement sur le budget des familles, la production collective souffre de la défection de ces bras qui ne demandent qu'à travailler. Une prophylaxie médicale bien organisée pourra sinon faire tarir, du moins diminuer de beaucoup, cette abondante hémorragie du capital humain. Il s'agit plus d'une question de vouloir qu'une question de pouvoir.

CONCLUSIONS

L'étude que nous présentons ci-dessus ne peut donner qu'une idée très sommaire des polynévrites post-partum, nous essayons, toutefois, de donner à cette affection une place dans nosographie médicale. Survenant exclusivement chez des jeunes femmes avec son facteur post-partum constant, son allure clinique toujours identique et le mécanisme particulier de sa pathogénie, ces polynévrites méritent un petit coin à part dans le vaste syndrome des polynévrites périphériques. Elle se rapprochent singulièrement du béribéri asiatique : même distribution géographique, même allure clinique et même pathogénie. Y a-t-il identité des deux affections ? La paralysie béribérique est plus tenace, les accidents cardio-vasculaires béribériques sont plus graves, le pronostic vital est loin d'être toujours bénin. Le béribéri est enfin *épidémique*. Dirait-on qu'il y a différence de régime et des jeunes gens ont été terrassés en pleine santé. Germe plus virulent ? On ne peut émettre que des hypothèses.

Rien ne nous autorise à trancher la question. La coexistence d'un facteur post-partum rend le problème beaucoup plus complexe qu'on ne le pense de prime

abord. Nous avons écarté plus haut l'hypothèse d'une infection à point de départ puerpéral uniquement parce que pareille hypothèse ne suffit pas à expliquer tout le problème mais rien ne permet d'évincer complètement ce facteur et il reste toujours possible qu'il puisse jouer un rôle quelconque dans la genèse de l'infection. Nous n'avons pu étudier chez nos malades la réaction de déviation du complément mise au point par Noël Bernard ; d'après cet auteur, pour le béribéri, cette réaction serait positive dans 40 % des cas à la période pré-paralytique et 77 % après paralysie confirmée. L'étude systématique de cette réaction permet seule de conclure qu'il y ait, oui ou non, identité entre le béribéri et les polynévrites post-partum.

Dans son étude sur l'action du bacillus asthénogènes, Noël Bernard a conclu : « La maladie du porcelet, « véritable béribéri expérimental, est une toxi-infection dont le point de départ est dans l'altération des « fonctions gastro-intestinales sous l'influence d'une « alimentation caractérisée par un excès de riz ou dans « un sens plus général de glucosides par rapport aux « autres aliments, le riz sélectionne un germe infectieux « saprophite du tube digestif où il se multiplie et donne « en anaérobiose une toxine qui est la cause des lésions « constatées et des troubles qui en résultent. L'évolution de la maladie comporte un embarras gastrique « fébrile initial, de la gastro-duodénite, des troubles « cardio-rénaux, des œdèmes et un syndrome polyné-

« vritique plus tardif. L'éclosion des symptômes géné-
« raux est sous la dépendance des causes multiples qui
« rendent possible la fixation de la toxine sur divers
« organes d'où il en résulte que la maladie peut
« revêtir des aspect variables, depuis le simple embar-
« ras gastrique sans aucune séquelle jusqu'aux formes
« frustes, subaiguës, chroniques ou aiguës, dûs malgré
« leur diversité apparente à une cause déterminante
« unique de nature infectieuse » (1).

Ces conclusions s'appliquent presque textuellement aux polynévrites post-partum, aussi dans le cadre nosographique général nous plaçons ces polynévrites dans le groupe des toxi-infections à point de départ intestinal, formant avec le béribéri le sous-groupe des « *diphthéries intestinales* ».

Vu :

LE DOYEN,
BALTHAZARD.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE THÈSE,
TANON.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
CHARLETY.

(1) Conclusions de Noël Bernard citées par Baré dans sa thèse sur l'étiologie du béribéri.

BIBLIOGRAPHIE

- ADVIER. — *Eléments de diagnostic différentiel du béri-béri*. Marseille Médical du 25 janvier 1931.
- BARE (J.). — *Etiologie et pathogénie du béri-béri*. Thèse de Paris, 1929.
- BABLET et GUILLERM. — *Troubles du métabolisme du chlore et de l'azote dans le béri-béri sec*. Bull. de la Société de Pathologie Exotique, 1925, p. 735.
- BABLET et GUILLERM. — *Troubles du métabolisme de l'azote et du chlore dans le béri-béri humide*. Bull. de la Société de Pathologie Exotique, 1925, p. 739.
- BABLET, GUILLERM et LETEUX. — *L'excrétion urique et l'uricémie chez l'Annamite normal et chez l'Annamite béri-bérique*. Bull. de la S. Médico Chirurgicale de l'Indochine, 1925, p. 467.
- BABLET, GUILLERM et LETEUX. — *Créatinurie et ammoniacque urinaire chez l'Annamite normal et béri-bérique*. Bull. de la S. Médico Chir. de l'Indochine, 1925, p. 470.
- BABLET — *Le cœur dans le béri-béri*. Bull. de la Société de Pathologie Exotique, 1927, t. XX, p. 128.

- BABLET. — *Rein et fonction rénale dans le bérubéri*. Bull. de la S. de Pathologie Exotique, 1927, p. 39.
- BERNARD (Noël). — *Sur une fièvre de cause inconnue observée en Cochinchine*. Bull. de la S. de Pathol. Exotique, 1920, t. XIII, p. 104.
- BERNARD (Noël). — *Sur un microbe pathogène isolé d'une fièvre de cause inconnue observée en Cochinchine*. Ann. de l'Institut Pasteur d'Indochine, 1921, t. XXXV, p. 450.
- BERNARD (Noël). — *Sur l'action pathogène du Bacillus asthénogènes*. Bull. de la S. de Path. Exotique, 1922, t. XV, p. 577.
- BERNARD (Noël). — *Recherches sur le bérubéri*. Revue d'Hygiène, 1924, n° 4, p. 429.
- BERNARD (Noël). — *Action pathogène du bacillus asthénogènes*. Compte rendu des séances de la S. de Biologie, 1924, t. XCL, p. 8245.
- BERNARD (Noël). — *Action du riz dans la production du bérubéri*. Ann. de l'Institut Pasteur d'Indochine, 1925, n° 1.
- BERNARD (Noël). — *Réaction de déviation du complément dans le bérubéri*. Compte rendu de la S. de Biologie, 1925.
- BERNARD (Noël). — *Rapport sur le bérubéri*. Congrès de Médecine Tropicale de Tokio, 1925.
- BREAUDAT, LALUNG et BONNAIRE. — *Mécanisme de l'action novice du riz décortiqué*. II^e Congrès de Médecine Tropicale Saïgon, novembre 1913.

- COSTE. — *Etiologie du béribéri*. Presse Médicale, n° 71, 1927, p. 1077.
- CAENOVE. — *Une enquête récente sur le béribéri en Cochinchine*. Office International d'Hygiène, juin 1931, p. 1057.
- CAENOVE. — *Une enquête sur le béribéri*. Ann. de Médecine et de Pharmacie Coloniale, décembre 1930.
- DANG VU LAC. — *Contribution à l'étude clinique et pathogénique du béribéri*. Thèse de Paris, 1927.
- DECOURT. — *Béribéri infectieux expérimental*. Progrès Médical, 1925, n° LX.
- DOPTER. — *Article Béribéri*. Traité de Pathologie Interne, Baillères, 1924.
- JOYEUX. — *Article Béribéri*. Précis de Médecine Coloniale Masson, 1927.
- LEDoux (T.). — *Polynévrite gravidique avec syndrome de Korsakow*. Presse Médicale, 1925, n° 37, du 20 avril, p. 516.
- LE DANTEC. — *Précis de Pathologie Exotique*, t. II. Edition 1929.
- MONTES. — *L'agent pathogène du béribéri*. Presse Médicale, 1927, n° 102.
- MONTÉL, etc... — *Tension artérielle et viscosité sanguine dans le béribéri*. Bull. de la S. de Path. Exotique, 1925, t. XVIII, p. 475.
- MOURIQUAND. — *Béribéri*. Traité de Médecine de Sergent Ribadeau Dumas, t. XXII.

- NORMET. — *Epidémie de bérubéri dans un bataillon de Malgaches*, à Grandville. Bull. de la S. de Path. Exotique, 1924, t. XVII, p. 896.
- PITRES et VAILLARD. — *Maladie des nerfs périphériques*. Nouveau traité de Médecine Baillières, Paris, 1924, p. 532.
- RIVIÈRE. — *Sur un cas de névrite au cours d'une gestation*. Bull. de la S. d'Obst. et de Gynéc. de Paris, 1921, X, p. 607.
- SCHAEFFER — *Névrites périphériques et grossesse*. Presse Médicale, 21 juin 1930.
- SCHAEFFER. — *Névrites périphériques*. Science Médicale, 31 janvier 1931.
- TRABAUD. — *Particularités cliniques du bérubéri*. Revue de Médecine et d'Hygiène Coloniale, 1926, t. XVIII, p. 5 et 12.
- WEILL HALLE et LAYANI. — *Polynévrite et syndrome de Korsakow au cours de la gestation*. (Bul. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris, février 1927.
- Monde Médical du 15 février 1929. — *L'Avitaminose suffit-elle à expliquer le bérubéri ?*

